

LAPORAN KASUS

FIBRILLARY ASTROCYTOMA**Iskandar Syarif, Rismalisa Fitri**

Bagian Ilmu Kesehatan Anak,
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RS Dr. M. Djamil, Padang
E-mail: Iskandar.syarif@yahoo.com

Abstrak

Seorang anak berumur 6,5 tahun yang menderita *Fibrillary astrocytoma* dibawa ke rumah sakit dengan keluhan utama kaki kanan lemah sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit, diplopia, dan kejang. Diagnosis berdasarkan CT-scan dan biopsy. Terapi suportif dilakukan sebelum pembedahan. Pembedahan terdiri dari 2 tahap, pertama berguna untuk menurunkan tekanan intrakranial dengan VP-shunt dan kedua untuk pengangkatan tumor. Reseksi tidak dapat dilakukan sehubungan dengan lokasi tumor. Tatalaksana dilanjutkan dengan radioterapi sebanyak 20 kali dengan dosis total 5000 Gy. Pasien meninggal 1 minggu setelah diperbolehkan pulang, hal ini disebabkan oleh herniasi. Kesimpulan, *Fibrillary astrocytoma* mempunyai prognosis buruk, karena sifatnya yang cenderung ganas walaupun mendapatkan terapi yang adekuat.

Kata kunci : Fibrillary astrocytoma, VP-shunt, radioterapi.

Abstract

A girl 6.5 years old with *Fibrillary astrocytoma* was taken to hospital with chief complain right leg weakness since 2 weeks before admission, headache, diplopia and seizure. Diagnosis based on CT-scan imaging and biopsy. Supportive therapy was given to maintain before and after surgery. The surgery contained 2 phase, the first is VP-shunt to decrease intracranial pressure and the second is tumor resection. Tumor resection did not completely because of tumor location. The patient died caused by herniation after 1 week, when the patient allowed go home. Conclusion. *Fibrillary astrocytoma* was poor prognosis, because it is likely to be malignant despite adequate treatment.

Keywords : Fibrillary astrocytoma, Vp-shunt, radiotherapy

PENDAHULUAN

Kasus astrositoma pertama kali dilaporkan oleh Carmichael pada tahun 1928, yang didiagnosis berdasarkan gambaran histopatologi.⁽¹⁾ Astrositoma merupakan tumor otak yang berasal dari sel astrosit, kemudian mengalami proliferasi secara berlebihan. Sebagaimana diketahui bahwa sel astrosit atau sel glia merupakan sel terbanyak yang menyusun jaringan otak.^(2,3)

Astrositoma merupakan tumor otak yang sering dijumpai pada anak, yakni hampir 40 % dari kasus tumor otak, dengan perbandingan antara laki-laki dan perempuan adalah 2:1.^(3-5,6) Diperkirakan 700 kasus terdiagnosis setiap tahun (lebih 80%) dengan astrositoma grade rendah, yang lebih dikenal dengan *Low-Grade Astrocytoma* (*LGA*), dimana salah satu-nya adalah tipe *Fibrillary Astrocytoma*.⁽⁶⁾

Tumor otak umumnya bersifat ganas yakni sekitar 20% dari seluruh kasus keganasan pada anak, yang kemudian disusul oleh leukemia limfoblastik akut.^(7,8-11) Puncak kejadian tumor otak pada anak adalah di usia 5-9 tahun.⁽⁷⁾ Sebuah penelitian yang dilakukan oleh *New York State Cancer Registry* (NYSCR) selama 19 tahun menemukan 4.613 kasus astrositoma tidak spesifik dan 874 kasus *anaplastic astrocytoma*.⁽¹²⁾ Dari penelitian lain yang dilakukan di salah satu rumah sakit di Karachi pada bulan Januari 1989 sampai 1998 dijumpai 81 kasus. Terdapat kasus 34,6% astrositoma dan sisanya meliputi *Primitive Neuroectodermal Tumor* (PNET), *ependymoma*, *mixed glioma* dan *oligodendroglioma*. Berdasarkan lokasi, astrositoma merupakan tumor yang sering dijumpai di daerah infratentorial.⁽⁷⁾

Fibrillary astrocytoma merupakan kelompok *LGA* atau tipe II, yang dapat menjadi difus serta berinfiltrasi, meluas ke corpus collosum sampai ke kedua hemisfere.⁽⁸⁾ Awalnya tipe ini adalah jinak tetapi dalam perjalanannya dapat menjadi ganas.^(1,5,9) Sampai saat ini keberhasilan terapi sangat tergantung pada kondisi umum penderita, tersedianya alat yang lengkap, luasnya metastasis serta dukungan keluarga.⁽¹⁰⁾

KASUS

Seorang anak perempuan, LI, berusia 6 tahun 6 bulan, di rawat dari tanggal 3 Agustus 2008 sampai dengan tanggal 17 November 2008, rujukan dari rumah sakit daerah dengan diagnosis post meningitis purulenta dan ventriculo-megali suspek SOL. Alloanamnesis diperoleh dari ibu dan ayah kandung dengan keluhan utama kaki dan tangan kanan lemah sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS).

Riwayat penyakit sekarang, sakit kepala sejak 3 bulan yang lalu, sakit dirasakan hilang timbul, keluhan dirasakan bertambah hebat bila anak batuk. Kadang-kadang disertai muntah yang menyemprot. Anak juga mengeluh melihat ganda sejak 6 minggu SMRS tetapi tidak disertai pandangan kabur. Kejang berulang sebanyak 4 kali, 1 bulan SMRS, terakhir 2 minggu yang lalu, lama kejang \pm 10 menit, kejang seluruh tubuh dengan mata melihat keatas, kemudian anak tidak sadar selama 2 hari. Anak tidak pernah kejang sebelumnya. Kaki dan tangan kanan melemah sejak 2 minggu SMRS. Tidak dapat berbicara dan menelan setelah kejang yang terakhir. Tidak ada keluhan sesak napas. Tidak ada riwayat trauma kepala. Buang air kecil dan buang air besar tidak ada keluhan.

Pasien tidak pernah sakit seperti ini sebelumnya dan tidak ada anggota

keluarga yang mempunyai riwayat menderita tumor. Pasien merupakan anak tunggal, lahir spontan, ditolong bidan, cukup bulan, berat badan lahir 3400 gram, panjang badan lahir 50 cm, langsung menangis kuat. Pasien telah mendapat imunisasi lengkap, ada Scar BCG. Dari anamnesis diet didapatkan kesan cukup, baik secara kuantitas maupun kualitas. Riwayat pertumbuhan dan perkembangan normal. Ayah pasien berusia 33 tahun, pendidikan SMP, pekerjaan sebagai tukang, dengan penghasilan 1.000.000, per bulan. Ibu berusia 34 tahun, pendidikan SMP, bekerja sebagai ibu rumah tangga. Pasien tinggal di rumah semi permanen, sumber air minum dari PDAM, halaman tidak luas, jamban keluarga di dalam rumah, sampah di buang ke tempatnya, dengan kesan higiene dan sanitasi baik.

Pasien tampak sakit sedang, sadar, tidak sesak dan tidak sianosis. Pada pemeriksaan, Tekanan Darah 100/70 mmHg, laju nadi 80 x/menit, laju nafas 20 x/menit, suhu 37°C. Berat badan 18 kg, (P₁₀ CDC-NCHS 2000), tinggi badan 115 cm (P₁₀₋₂₅ CDC-NCHS 2000). Status antropometri didapatkan BB/U 83,7%, TB/U 96,6% dan BB/TB 90% didapatkan gizi baik. Tidak teraba pembesaran kelenjar getah bening. Kepala simetris dan bentuk normal, dengan lingkaran kepala 50 cm (normal standar Nellhaus). Konjungtiva tidak anemis, sklera tidak ikterik, pupil isokor, reflek cahaya +/- normal dengan diameter 2 mm, tidak dapat melihat ke lateral. Telinga dan hidung tidak ada kelainan. Tonsil T₁-T₁ tidak hiperemis, faring tidak hiperemis. Pada mulut ditemukan *oral thrush*, tidak ditemukan kaku kuduk. Jantung dan paru tidak ditemukan kelainan. Abdomen tidak ditemukan kelainan. Status pubertas A1M1P1. Ekstremitas kanan didapatkan klonus, reflek *babinski*, *chaddock*, *oppenheim*,

gordon, *schaefer* positif dan peningkatan refleksi fisiologis seperti refleksi patella, achilles, biceps dan trisept. Kekuatan otot

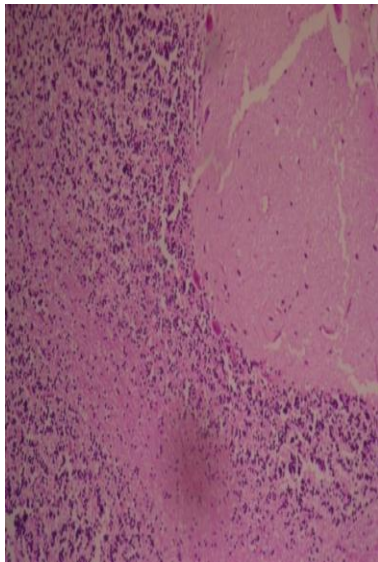
3/3/3	5/5/5
4/4/4	5/5/5

Tanda rangsang meningeal seperti *kernig sign*, *brudzinski I* dan *II* tidak ditemukan. Pemeriksaan sensori rasa nyeri, pasien merasa kesakitan dan berusaha untuk menghindari rangsangan.

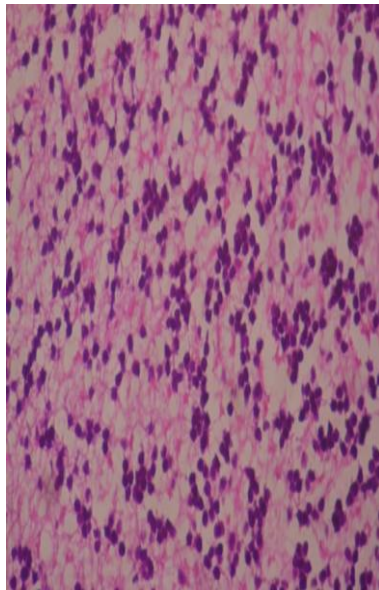
Pada pemeriksaan laboratorium rutin didapatkan, Hb 12,8 g/dl, leukosit 10.800 /mm³, hitung jenis 0/0/1/69/29/1, LED 16 mm/1 jam pertama. Urinalis dan pemeriksaan feses dalam batas normal. Diagnosis sementara : hemiparese dextra ec suspek SOL.

Dari pemeriksaan mata didapatkan papil edem OS disertai kemungkinan perdarahan retina mata kiri dan suspek tumor di pons serebri dengan tanda peningkatan tekanan intrakranial. Pasien ditatalaksana dengan pemberian makanan cair, Luminal, Dexametason, Diamok dan Bikarbonat. Pada hari ke-2 dilakukan CT-Scan dengan kesan SOL (suspek meduloblastoma) di infratentorial dengan hidrocephalus obstruktif, dilanjutkan dengan pemasangan *ventrikulo-peritoneal shunting* (VP-Shunt). Setelah pemasangan VP-Shunt, keadaan pasien tidak ada perubahan. Hasil pemeriksaan sitologi cairan serebro spinal tidak ditemukan sel ganas.

Empat minggu kemudian pasien dioperasi kembali untuk reseksi tumor. Hasil pemeriksaan patologi anatomi, tampak jaringan yang mengandung sel-sel astrosit dengan inti agak pleomorfik, hiperkromatin, sitoplasma sedikit, eosinofilik dengan tonjolan fibriler. Tampak pula daerah-daerah yang mengalami perdarahan dengan kesan *Fibrillary astrocytoma*.



A



B

Gambar 1. Jaringan tumor LI yang mengandung sel astrosit, di mana masih terdapat bagian normal dengan pembesaran 10 X (A); Sel astrosit yang tumbuh berlebihan, bersifat pleo-morfik, hiperkromatik dengan tonjolan fibriler pada pembesaran 100 X (B)

Pasien dianjurkan untuk radioterapi sebanyak 20 kali dengan dosis akumulasi 5000 Gy. Lima hari sesudah radioterapi, pasien kembali demam, muntah sebanyak 1 kali. Pada pemeriksaan fisik didapatkan sakit sedang, sadar, berat badan 19 kg, tekanan darah 90/50 mmHg, laju nadi 110x/menit, laju napas 26x/menit, suhu 38.1°C. Pada pemeriksaan fisik didapatkan perbaikan kekuatan otot menjadi $\frac{3/3/3}{4/4/4} \mid \frac{5/5/5}{5/5/5}$

Ditemukan sumber infeksi berasal dari saluran kemih. Setelah terapi pasien perbaikan dan diperbolehkan pulang. Tujuh hari setelah pasien diizinkan pulang, pasien meninggal dunia.

TINJAUAN PUSTAKA

Definisi

Astrositoma merupakan neoplasma intraserebral, berbatas ireguler, tepi bergerigi (*jagged-edged border*).^(12,13) Terkadang istilah "astrocytoma" dan "glioma" digunakan secara bersamaan, karena sel astrosit berasal dari sel glia.⁽⁵⁾ Diketahui bahwa sel tersebut merupakan sel yang banyak terdapat didalam otak, berfungsi menyediakan nutrisi esensial yang diperlukan oleh neuron dan membantu neuron mempertahankan potensial bioelektris yang sesuai untuk konduksi impuls dan transmisi sinaptik.^(1,8-10)

Para ahli mengklasifikasikan astro-sitoma menurut sub tipe-sub tipe histo-logis, asal tumor dan berdasarkan lokasi yang terdapat disaraf pusat.^(2,11-14) Adapun pembagian yang sering digunakan adalah menurut WHO yang didasarkan pada gambaran histologis yakni grade I (*astrositoma pilositik*), tumbuh lambat dan jarang menyebar ke sekitar, sel piloid, serat-serat *Rosenthal*, badan granular eosinofilik, selularitas rendah. Tipe ini dapat sembuh total. Grade II (*astrositoma difusa* atau *LGA*),

tumbuh lambat tetapi dapat menyebar ke jaringan sekitarnya. Sifat sel dapat berdiferensiasi dengan baik, inti atipik, dan selularitas meningkat. Tipe ini sering berlanjut ke tahap berikutnya. Grade III (*astrocitoma anaplastik*), sering disebut astrositoma maligna, karena tumbuh cepat dan menyebar ke jaringan sekitarnya. Inti atipik dan bermitosis. Grade IV (*glioblastoma multiforme*), tumbuh menyebar dan secara agresif. Sel-sel sangat berbeda dengan sel normal. Inti atipik, bermitosis dengan proliferasi endothelial dan atau nekrosis.^(2,15-20)

Fibrillary astrocytoma adalah tumor otak primer, yang termasuk dalam astrositoma grade II, mempunyai ciri khas berinfiltrasi secara difus ke jaringan otak normal dan mempunyai potensi untuk menjadi ganas. Secara histologi terjadi hiperseluler di daerah yang terkena dibandingkan dengan parenkhim, dimana terdapat gambaran sel yang berdiferensiasi baik, bermitosis sedikit, sel pleomorfik dan inti kecil.^(2,20,21) Tumor juga tampak keras seperti karet dengan atau tanpa daerah sistik.⁽³⁾

Lokasi primer sering ditemukan di regio hipotalamus, saraf optik dan serebellum.⁽³⁾ Sementara astrositoma lainnya dapat juga dijumpai pada hemisphere otak.⁽²¹⁾

Epidemiologi

Insiden tumor otak primer terjadi pada sekitar 6 kasus dari 100.000 populasi per tahun. Dan 41% berasal dari sel astrosit. Dimana lokasi terbanyak adalah infratentorial.⁽³⁾

Astrositoma grade II atau LGA adalah yang paling sering ditemukan, yakni 80% dari seluruh astrositoma, sisanya 20% adalah grade III dan IV.⁽⁵⁾ Tipe *Fibrillary astrocytoma* juga sering dijumpai pada anak-anak dibanding

orang dewasa, sekitar 15% dari tumor otak.⁽²⁾

Walaupun jarang, di Amerika pernah ditemukan astrositoma tipe ini pada saraf tulang belakang, yaitu sekitar 30% atau 1,1 kasus per 100.000 orang dari semua tumor saraf tulang belakang.⁽²¹⁾

Etiologi

Penyebab tumor otak belum dapat diketahui secara pasti, namun terdapat beberapa faktor resiko.^(2,10)

1. Faktor Genetik

Ditemukan adanya mutasi kromosom P53 dengan ditemukan *platelet-derived growth factor α -chain* dan *platelet-derived growth factor α -receptor*. Ditemukan riwayat tumor otak dalam satu keluarga seperti astrositoma, sklerose tuberos, dan penyakit *Sturge-Weber*.

2. Sisa-Sisa Sel Embrional (*Embryonic cell Rest*)

Beberapa tumor otak tertentu seperti kraniofaringioma, teratoma, yang berasal dari sisa-sisa embrional yang kemudian Mengalami pertumbuhan neoplastik.

3. Radiasi

Jaringan dalam sistem saraf pusat peka terhadap radiasi dan dapat mengalami perubahan degenerasi. Namun belum ada bukti radiasi dapat memicu terjadinya suatu glioma. Pernah dilaporkan bahwa meningioma terjadi setelah timbulnya suatu radiasi.

4. Virus

Banyak penelitian tentang inokulasi virus pada binatang kecil dan besar untuk mengetahui peran infeksi virus dalam proses terjadinya

neoplasma, tetapi hingga saat ini belum ditemukan hubungan antara infeksi virus dengan perkembangan tumor pada sistem saraf pusat.

5. Substansi-Substansi Karsinogenik

Saat ini telah ditemukan beberapa bahan kimia yang bersifat karsino-genik, seperti *methylcholan-tren* dan *nitroso-ethyl-urea*.

Patogenesis

Penelitian tentang patogenesis terjadinya astrositoma sampai saat ini masih belum jelas. Diperkirakan astrositoma pada anak-anak sering disebabkan karena adanya perubahan genetik. Dimana ditemukan mutasi kromosom P53, yang mengakibatkan mutasi pada PTEN, sebagai suatu protein penanda tumor. Selain itu *loss of heterozygosity* (LOH) juga ditemukan pada 40%.⁽²⁰⁾

Manifestasi Klinik

Gejala klinis yang muncul sangat tergantung pada lokasi dan usia anak.⁴ Dapat dibagi dalam 2 katagori.^{10,20}

Gejala umum

Sebagaimana diketahui bahwa tumor pada anak 60-70% berada di infratentorial, walaupun hanya 1/10 dari seluruh masa otak dapat memunculkan gejala peningkatan tekanan intrakranial. Hal ini disebabkan oleh infiltrasi difus dari tumor. Gejala yang paling sering adalah nyeri kepala, papil edem dan mual muntah. Tumor pada lobus temporal dapat menjadi besar tanpa mengalami defisit neurologis.

1. Nyeri kepala merupakan gejala awal yang sering dikeluhkan penderita yakni 20% yang kemudian menjadi lebih sering. Nyeri bersifat intermitten, dan

bertambah hebat karena perubahan posisi, batuk atau mendedan. Biasanya nyeri kepala bersamaan dengan muntah yakni sekitar 50% penderita. Nyeri dapat dirasakan ipsilateral, terutama bila tumor berada di daerah supratentorial. Sedangkan pada fossa posterior akan memberikan sensasi berupa nyeri alih ke oksiput dan leher.

2. Perubahan status mental

Gangguan konsentrasi, cepat lupa, perubahan kepribadian, dan berkurangnya inisiatif adalah umum pada penderita dengan tumor lobus frontal atau temporal. Bila tidak ditangani dapat memburuk dengan penurunan kesadaran sampai koma.

3. Kejang

Merupakan gejala utama dengan tumor yang tumbuh lambat, seperti astrositoma.

4. Papil edema

Papil edem pada awalnya tidak menyebabkan hilangnya kemampuan untuk melihat, tetapi edem papil yang berkelanjutan dapat memperluas bintik buta dan penyempitan lapangan pandang perifer serta penglihatan kabur.

5. Muntah

Muntah sering mengindikasikan tumor yang luas dan pergeseran otak. Sifat muntah berulang dan proyektil tanpa didahului mual.

Gejala klinik lokal

1. Tumor kortikal

Tumor lobus frontal menyebabkan terjadinya kejang umum yang diikuti paralisis post ictal. Jika hemisphere dipengaruhi dapat mengakibatkan disatria dan afasia. Anosmia unilateral

- menunjukkan adanya tumor bulbus olfaktorius.
2. Tumor lobus temporalis
Gejala tumor pada lobus ini adalah disfungsi traktus kortikos-pinal kontralateral, defisit lapangan pandang homonim, perubahan kepribadian, disfungsi memori dan kejang.
 3. Tumor lobus oksipitalis
Hemianopsia homonim yang kongruen merupakan gejala tumor di lobus oksipitalis disamping kejang yang bersifat fokal dan episodik bila terkena cahaya senter dan warna.
 4. Tumor pada ventrikel III dan Regio Pineal
Tumor pada daerah ini akan menghambat ventrikel yang mengakibatkan hidrosepalus. Perubahan posisi dapat meningkatkan tekanan ventrikel sehingga terjadi sakit kepala hebat bahkan pingsan. Keadaan ini juga dapat mengakibatkan gangguan pengecapan dan pengaturan suhu.
 5. Tumor batang otak
Sering ditandai dengan disfungsi saraf kranialis, defek lapangan pandang, nistagmus, ataksia dan kelemahan ekstremitas.

Diagnosis ^(2,3,10)

Untuk menegaskan diagnosis pada penderita yang dicurigai menderita tumor otak yaitu melalui anamnesis, pemeriksaan fisik terutama status neurologik. Adapun pemeriksaan penunjang dapat dilakukan dengan CT-Scan dan MRI. Walaupun jarang, pemeriksaan cairan serebrospinal sebagai marker pernah dilakukan. Sedangkan diagnosis histologis ditegakkan melalui pemeriksaan patologi anatomi.

Gambaran CT-Scan pada astrosi-toma tingkat rendah memperlihatkan daerah yang berdensitas rendah. Sulit dideteksi pada tahap dini. Terkadang terjadi kalsifikasi. Pada MRI dijumpai daerah yang tidak terisi kontras. Pada pemeriksaan histologi sel masih berdifrensiasi baik, mirip sel normal.

Pengelolaan ^(3,5,10,14)

Penatalaksanaan pasien dengan massa tumor dibedakan dalam 3 bagian :

1. Pasien dengan peningkatan TIK atau tanda-tanda fokal, diterapi dengan pemberian steroid dosis 12 mg intravenous, diikuti 4 mg yang diturunkan bertahap. Adapun pemberian ini bertujuan untuk mengurangi edema pretumoral. Terapi non operatif lainnya adalah dengan pemberian Acetazolamide sebagai inhibitor enzim karbonik anhidrase sehingga sekresi natrium akan dihambat yang mengakibatkan menurunnya produksi LCS. Disamping itu posisi tubuh 30° akan melancarkan pengosongan vena otak sebesar 7 mmHg. Radioterapi konvensional dengan fraksi beberapa arah dengan dosis 5000-6000 Gy, akan mampu memperbaiki kerusakan subletal. Pada tipe ganas penatalaksanaan dengan radioterapi juga sangat dianjurkan. Dari beberapa literatur kemoterapi juga dianjurkan untuk penderita tumor otak, yakni dengan PCV (kombinasi dari procarbazine, nitrosourea dan vinkristine) atau kemoterapi baru pil temozolamide (tremodal), walaupun demikian hanya sedikit bermanfaat untuk

penderita *malignant glioma* dan astrositoma tingkat rendah. Tetapi sebaliknya untuk pasien oligodendroglioma.

2. Pasien yang menunjukkan gejala epilepsi
Pasien yang dicurigai astrositoma tingkat rendah, biopsi harus ditunda hingga CT-Scan ulang adanya tanda fokal yang menunjukkan adanya progresi. Tumor jenis ini sebaiknya dilakukan eksisi lengkap atau parsial. Pada lokasi tertentu pembedahan tidak dapat dilakukan. Bila terjadi hidrosepalus, dapat dilakukan VP-Shunt atau atrial bilateral. Untuk mengatasi kejang, dapat diberikan phenitoin 300-400 mg/hari atau pheno-barbital 90-150 mg/hari.
3. Imunoterapi
Imunoterapi merupakan pengobatan terbaru yang masih perlu diteliti lebih lanjut. Dasar pemikirannya bahwa sistem imun tubuh dapat menolak tumor.
4. Terapi genetik.

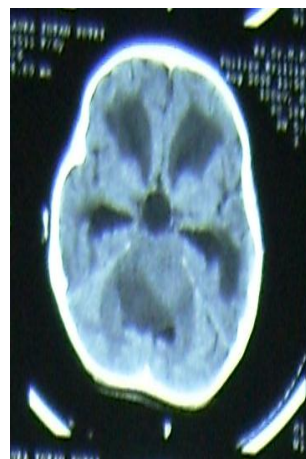
Prognosis

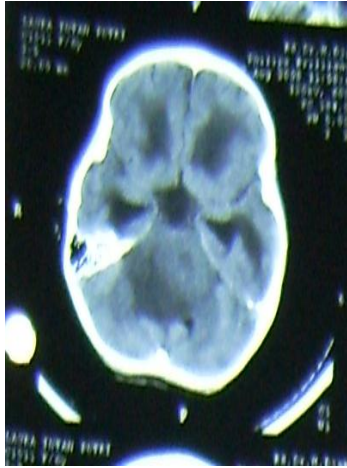
Dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain sifat keganasan tumor, jenis dan lokasi tumor, serta umur penderita. Tumor meskipun jinak yang menempati tempat vital, prognosisnya jelek. Glioma batang otak dan glioblastoma supratentorial merupakan tumor otak yang sangat sulit diobati. Pembedahan tidak dapat dilakukan, sedangkan radioterapi efektivitasnya sangat minim, sesudah terdiagnosis, lama hidup biasanya kurang dari 1 tahun. Data dari negara maju menyatakan dengan diagnosis dini dan juga penanganan yang tepat melalui pembedahan dilanjutkan dengan radioterapi, angka ketahanan hidup 5

tahun berkisar 50-60% dan angka ketahanan hidup 10 tahun adalah 30-40%.^(8,20)

Analisis Kasus :

Telah diajukan kasus seorang anak perempuan berumur 6 tahun 6 bulan, dengan diagnosis suspect SOL ec tumor primer ec fibrillary astrocytoma dan kandidiasis oral. Diagnosis ditegakkan berdasarkan pada anamnesis didapatkan kaki kanan dan tangan kanan lemah sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Sakit kepala sejak 3 bulan SMRS, nyeri dirasakan hilang timbul dan bertambah bila anak batuk. Kadang-kadang disertai muntah yang menyemprot. Anak juga tidak dapat berbicara dan menelan sejak 2 minggu setelah kejang atau sebelum masuk rumah sakit. Selain itu didapatkan pula, anak melihat ganda sejak 6 minggu SMRS. Pada pemeriksaan fisik didapatkan anak sadar, sakit berat, tekanan darah 100/70 mmHg. Didapatkan juga anak afasia motorik. Pada ekstremitas, kekuatan otot kanan menurun yakni 4, sedangkan ekstremitas kiri normal. Dari CT-Scan diperoleh gambaran SOL di infratentorial dengan hidrocephalus obstruktif. CT-Scan, menunjukkan massa yang berdensitas rendah, walaupun tidak diperkuat oleh kontras. Tampak juga gambaran ireguler dengan tepi bergerigi.⁽¹³⁾





Gambar 4 : CT-Scan pada pasien LI, menunjukkan adanya daerah berdensitas rendah di daerah infratentorial.

Dari hasil pemeriksaan jaringan tumor di Bagian Patologi Anatomi didapatkan tampak jaringan yang mengandung sel-sel astrosit dengan inti agak pleomorfik, hiperkromatin, sitoplasma sedikit, eosinofilik dengan tonjolan fibriler. Tampak pula daerah-daerah yang mengalami perdarahan.

Pada kasus ini penderita berumur 6 tahun 6 bulan, hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Daniel dan timothy, bahwa usia puncak menderita tumor otak pada anak-anak antara 5-9 tahun.⁽⁷⁾ Menurut Bradley, 20% gejala awal tumor otak adalah sakit kepala, bahkan bisa mencapai 60% seiring perkembangan tumor.⁽¹⁰⁾ Disamping itu Oncology Groups of America (OGA) menyatakan adanya tanda-tanda lateral seperti hemiparesis, aphasia dan *visual-field deficits* akan dijumpai pada 50% penderita, begitu juga dengan kejang. Berdasarkan kepustakaan yang sama tumor tersebut dapat mengalami perdarahan, yakni sekitar 7-14% pada penderita LGA.^(18,20)

Pada pemeriksaan mata, ditemukan tanda-tanda peningkatan tekanan

intrakranial berupa edema papil, yang ditandai dengan nyeri kepala bertambah bila batuk serta muntah proyektil. Keadaan ini dapat menimbulkan ancaman herniasi. Menurut Menkes, 70-75% pasien dihubungkan dengan gangguan penglihatan dan diplopia, walaupun pada awalnya keluhan ini tidak jelas.⁽¹⁷⁾

Prognosis pasien ini jelek, usia lebih muda, lokasi massa tumor yang berada di daerah pons serta gejala edema papil dengan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial yang kapan saja dapat menimbulkan herniasi. Pasien telah dilakukan VP-Shunt yang bertujuan mengalirkan LCS ke ruang peritoneal sehingga dapat mengurangi tekanan. Disamping itu diberikan juga terapi simptomatis seperti antibiotik, kortiko-steroid, anti konvulsan serta roboransia. Pada pasien ini telah dilakukan pula radioterapi sesuai dengan yang direkomendasikan.

Kebutuhan kalori pasien ini dihitungkan menurut *Recommended Daily Allowance* (RDA) sehingga didapatkan kenaikan berat badan menjadi 19 kg. Pasien diizinkan pulang dan rawat jalan dengan nasehat agar dapat menggantikan NGT setiap 10 hari dan melanjutkan fisioterapi untuk melatih kemampuan menelan. Pasien meninggal dunia dimungkinkan karena herniasi.

Daftar Pustaka

1. Harwig MS, Wilson LM. Anatomy and physiology of the nervous system. Dalam: Price SA, Wilson LM, Penyunting. Pathophysiology: Clinical concepts of processes. Edisi ke-6. London: Mosby; 2002. h.1010-11.
2. Kuttessh JR, Ater L. Brain tumor in childhood. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18.

- Philadelphia sounders; 2007. h.2128-31.
3. Chalim A. Pengenalan gejala klinis tumor otak. *Cermin Dunia Kedokteran* 1992; 77:h.5-7.
4. Statistical report:Primary brain tumor in the United States. *Central Brain Tumor Registry*. Chicago, 2002.
5. Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS. *Surgical pathology of the nervous system and its coverings*. Edisi ke-4. New York: Churchill Livingstone; 2002.
6. Kleihues P, Cavenee WK. *Pathology and genetics of tumor of nervous system*. Edisi Ke-2. France: IARC; 2000.
7. Suarno R. Perkembangan Penatalaksanaan tumor otak dengan modalitas radioterapi. *Cermin Dunia Kedokteran* 1992; 77: h. 26-29.
8. Adam, Vectors. Intracranial neoplasm and nonneoplastic disorders. Dalam: *Manual of neurology*. Edisi ke-7. New York: Mc Graw Hill; 2002. h. 258-63.
9. Mahar M. Proses neoplastik di susunan saraf. Dalam: *Neurologi klinik dasar*. Edisi ke-5. Jakarta: Dian rakyat; 2000. h. 390-402.
10. Bradley, Walter G. Neuro-oncology. Dalam: *Pocket companion to neurology in clinical practice*. Edisi ke-3. Boston: Butterworth; 2000. h. 239-67.
11. Wonoyuno T. Peran CT-Scan pada diagnosis tumor otak. *Cermin Dunia Kedokteran* 1992; 77: h. 12-16.
12. Harsono. Tumor otak. Dalam: *Buku ajar neurologi klinis*. Edisi Ke-1. Yogyakarta: Universitas Gajah Mada; 1999. h. 201-7.
13. *Cancer management: A multidisciplinary approach oncology*. New York: The Oncology Group; 2003.
14. Chur Top. Combining cytotoxic and immune mediated gene therapy to treat brain tumor. 2005. h. 1151-70.
15. Well differentiated neurocytoma: What is the best available treatment [editorial]. *Neuro-oncology* 2005.
16. Matson DD. Intracranial tumors. Dalam: Farmer TW, Pennington. *Pediatric neurology*. New York and London: Harper and Row Publisher; 1996. h. 455-475.
17. Menkes CH. *Textbook of child neurology*. Edisi ke-1. Philadelphia: Lea and Febiger; 1975. h. 380-414.
18. Teddy P. Intracranial tumors. *International Medicine* 1983; h. 1456-60.
19. Wahyudi T. Tumor cerebellopontine angle. *Mutiara Medika* 2006; h. 138-146.
20. Ismael S, Soetomenggolo T. Tumor susunan saraf. dalam : *Neurology anak*. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 1999. h. 424-25.